

**Der Elektrolyt- und Wasserhaushalt bei
Poliomyelitis-Kranken an Hand von
Harn- und Blutionogrammen während und
nach Beatmung in der „Eisernen Lunge“**

George Rusyn

1961

Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER KINDERKLINIK IM DR. v. HAUNER'SCHEN KINDERSPITAL
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. A. Wiskott

**Der Elektrolyt- und Wasserhaushalt bei
Poliomyelitis-Kranken an Hand von
Harn- und Blutionogrammen während und
nach Beatmung in der „Eisernen Lunge“**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

George Rusyn
aus Lemberg/Galizien

München 1961

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Prof. Dr. W. DROESE
Correferent:	Prof. Dr. A. WISKOTT
Dekan:	Prof. Dr. W. SEITZ

Tag der mündlichen Prüfung: 21. Nov. 1961



I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
Einleitung	5
Methodik	6
A) Elektrolyt-Wasserhaushalt beim gesunden Menschen im Urin	6
B) Poliomyelitis-Kranke in der Eisernen Lunge	7
a) Respiratorische und metabolische Acidose	7
1. Literaturübersicht	7
2. Krankenberichte	9
3. Experimentelle Untersuchungen und Schlussfolgerungen	21
b) respiratorische und metabolische Alkalose	22
1. Literaturübersicht	22
2. Krankenberichte, Experimentelle Untersuchungen und Schlussfolgerungen	23
C) Elektrolyt-Wasserhaushalt nach der künstlichen Beatmung in der Eisernen Lunge	26
D) Poliomyelitis-Kranke mit geringer Ateminsuffizienz ohne Beatmung in der Eisernen Lunge	30
Diskussion	32
Zusammenfassung	33
Literaturverzeichnis	34
Autorenverzeichnis	39
Lebenslauf	42

E I N L E I T U N G

Die Aufgabe der künstlichen Beatmung bei atemgelähmten Poliomyelitis-Kranken (54, 55) ist es die physiologische Ventilation durch künstliche Geräte so genau wie möglich nachzuahmen. Hierzu gehört die individuelle Einstellung der "Eisernen Lunge", sodass eine adäquate O_2 -Zufuhr sowie ein regelmässiger CO_2 -Abtransport ungehindert ablaufen können. Funktionsschwankungen, die über einen Grenzbereich hinausgehen und bei Hypoventilation dementsprechend eine Anhäufung (4, 5) der freien Kohlensäure im Extrazellulären-Flüssigkeitsraum hervorrufen, stellen einen Zustand der respiratorischen Acidose dar. Bei Verlust der freien Kohlensäure (Hyperventilation) entsteht ein Zustand der respiratorischen Alkalose. Durch tierexperimentelle Untersuchungen (ROBERT'S, SMITH, DARROW, PITT, MALORNY, SANDER, ROBIN) (1, 2, 4, 5) wurde nachgewiesen, dass die Gleichgewichtsstörung der Säuren und Basen im E.-Z.-Fl.-Raum, die durch primäre CO_2 Konzentrationsänderung im Blut entsteht, eine Gefahr für die Elektrolyt-Bilanz im I.-Z.-Fl.-Raum darstellt. Es kommt zu H^+ Konzentrationsänderungen und dadurch zu extrazellulären und intrazellulären Ionen-Wanderungen. Um ein Verhältnis zwischen CO_2 und $BHCO_3$ von 1:20 zu schaffen (HENDERSON-HASSELBACH'schen Gleichung:

$$\frac{HHCO_3 \quad 3 \text{ Vol.}\% \quad 1,35 \text{ m Äq/L}}{BHCO_3 \quad 60 \text{ Vol.}\% \quad 27})$$

und dadurch den konstanten pH-Wert von 7,4 im Blut aufrecht zu erhalten, schalten sich, neben dem Zellpuffersystem, zur Kompensation, die Regulationsorgane Niere, Lunge, Darm und Haut ein. Die klinischen Untersuchungen bei Poliomyelitis-Kranken von DROESE, STOLLEY, CAILLOUD weisen darauf hin, dass es während der künstlichen Beatmung besonders wichtig ist, auf die CO_2 Abatmung zu achten (54, 55). SCHWARZ, LEMIEUX und FALBRAND fanden in Experimenten an Hunden, dass die CO_2 -Konzentrationsänderung im Blut bei resp. Acidose die renale $BHCO_3$ -Rückresorption fördernd beeinflusst. Das bedeutet, dass aus einer decomp. resp. Acidose durch plötzliche Hyperventilation eine decomp. metabol. Alkalose entstehen kann. Eine ähnliche Entgleisung des Säuren-Basen-Gleichgewichtes entsteht durch eine primäre $BHCO_3$ -Konzentrationsänderung im Blut, z.B. bei erhöhter Zufuhr von Alkalien sowie durch Verlust von Anionen bei Erbrechen, wodurch es zu einer metabol. Alkalose kommt. Durch Diarrhoe, Ergüsse, Niereninsuffizienz, sowie intermed. Stoffwechsel-Störungen (Diabetes-mellitus), also Mangel an Alkali-Reserven, wird das Bild der metabol. Acidose hervorgerufen. Die Niere als Regulationsorgan im Elektrolyt-Wasserhaushalt nimmt einen entscheidenden Anteil an der Wiederherstellung der normalen Verhältnisse ein. Wir halten es deswegen für wichtig, nicht nur die pH-Werte und das Ionogramm im Blut zu über-

wachen, sondern auch gleichzeitig die Urinausscheidung zu überprüfen. Damit glauben wir, im rechten Augenblick fehlende Elektrolyte ersetzen zu können und ausserdem eine Kontrolle über die Flüssigkeitszufuhr zu besitzen, um den Patienten vor der gefährlichen Exsiccose und weiteren Komplikationen zu schützen. Aus diesem Grunde haben wir uns die Aufgabe gestellt, die Wasser- und Mineralausscheidung im Harn von atemgelähmten Poliomyelitis-Kranken während und nach Beatmung in der "Eisernen Lunge" mehrere Tage lang zu verfolgen. Darüber hinaus interessierte uns die Frage, ob die in Tierexperimenten bei Acidose und Alkalose gemachten Beobachtungen auch für atemgelähmte Poliomyelitis-Kranke Gültigkeit haben.

Wir untersuchten deshalb bei 8 Poliomyelitis-Kranken mit unterschiedlich schweren Atemlähmungen aus verschiedenen Münchener Krankenhäusern über mehrere Tage und Wochen die Wasser- und Mineralausscheidung mit dem Harn und ergänzten diese Untersuchungen durch gelegentliche Bestimmung des Blut-pH und durch Blutionogramme. Von den untersuchten Patienten befanden sich drei während der Beatmung in der "Eisernen Lunge" in einer resp. bzw. metabol. Acidose. Zwei Patienten waren in einer resp. bzw. metabol. Alkalose. Ein Patient war im Zustand der Entwöhnung von der "Eisernen Lunge", ein Patient war schon längere Zeit von der "Eisernen Lunge" entwöhnt. Der letzte Patient schliesslich hatte eine geringe Ateminsuffizienz, die eine künstliche Beatmung in der "Eisernen Lunge" nicht notwendig machte.

M E T H O D I K

Die experimentellen Untersuchungen wurden von DROESE und STOLLEY durchgeführt. Die angewendete Methodik wird an anderer Stelle veröffentlicht werden. Meine Aufgabe war es die vorliegenden Versuchsprotokolle und Krankengeschichten auszuwerten und darzustellen und mit den in der Literatur vorliegenden Beobachtungen zu besprechen.

A) ELEKTROLYT - WASSERHAUSHALT BEIM GESUNDEN MENSCHEN IM URIN.

Bevor wir unsere Krankenfälle im einzelnen schildern, müssen wir die "Durchschnittswerte" der Urinausscheidung bei einem gesunden Menschen betrachten. Es wird hier betont "Durchschnittswerte", weil eine genaue Zahlenangabe kaum gemacht werden kann, da sich immer kleine Variationen in der Harnausscheidung infolge qualitativer sowie quantitativer Unterschiede in der Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme, in der Temperatur, der Arbeit, und in der individuellen Konstitution ergeben würden. Um den erwünschten Anhaltspunkt für den Vergleich zwischen physiologischen und pathologischen Urinausscheidungen zu haben, führten wir bei einem

Gesunden, Ernst Bö., der eine normale Krankenhauskost bekam, 11 Tage lang Untersuchungen über die 24-stündige Wasser- und Minerausscheidung mit dem Harn durch. (Siehe Abbildung 1, Seite 8)

B) POLIOMYELITIS-KRANKE IN DER "EISERNEN LUNGE".

a) Respiratorische und metabolische Acidose.

1. LITERATURÜBERSICHT

Die Anhäufung des CO_2 im Plasma als Folge einer Hypoventilation bringt den Patienten in den Zustand der akuten resp. Acidose. ROBIN, BROMBERG, FORKER (1959) behaupten, dass CO_2 als Gas die pH und den Elektrolyt-Haushalt in der Zelle verschiebt (2). DORMAN, SULLIVAN, PITTS (80) konnten durch übermäßige Beatmung mit CO_2 eine Diurese erzeugen. Man versteht deshalb, dass auch der Wasserhaushalt mitbetroffen wird. Zur Wiederherstellung einer konstanten pH schalten sich nicht nur die extrazellulären und intrazellulären Puffersysteme, sondern auch die Regulationsorgane Niere, Darm, Lunge und Haut in den Vorgang ein. H^+ hat die Tendenz in die Zelle einzudringen im Austausch gegen Na^+ (35). Da auch K^+ die Zelle verlässt und in den extrazellulären Flüssigkeitsraum übergeht, entsteht im Plasma eine Hyperkaliemie. Die Niere ist mit der Basen-Ausscheidung sparsam, und BHCO_3 werden vermehrt rückresorbiert (6,80). Das deutet darauf hin, dass die renale Rückresorption der BHCO_3 von der CO_2 -Konzentration, nicht aber von pH-Wechsel im Plasma abhängig ist. SULLIVAN und DORMAN (1955) haben festgestellt, dass die BHCO_3 -Rückresorption während der chron. Acidose ansteigt und ihren höchsten Punkt in den ersten 24-48 Std. erreicht hat (11). Nach ROBERTS und SMITH (4) existieren 2 Rückresorptionsmechanismen (1961)

- a) In den proximalen Tubuli wird die Rückresorption durch die CO_2 Konzentration im Plasma reguliert.
- b) In den distalen Tubuli ist sie dagegen von Carb-Anhydrase Aktivität abhängig. (H^+ gegen Base-Ion-Austausch) (80).

Es wird der pH des Urins von dem ausgeschiedenen H^+ bestimmt. Wenn der Urin während der akuten Acidose basisch ist, erfolgt zunächst keine typische pH-Änderung des Urins (x 75) denn für die Rückresorption der Basen bedarf die Niere einer Anlaufzeit. Ein weiterer Basensparender Mechanismus der Niere besteht darin, an Stelle von BHCO_3 vermehrt Ammoniak zu bilden.

2) KRANKENBERICHT

Patient Karl B. 36 Jahre. Abbildung 2

spinale Atemlähmung, mittelschwere Lähmungen der Bewegungsmuskulatur.

7.10.: Temperatur 39°C . Exsiccose, Infusion 500 ml physiologische Traubenzuckerlösung.

Urin: Volumen klein (400 ml), spez. Gewicht 1017, vermehrt Ca Ausscheidung.

EKG: Sinusrhythmus, Linkstyp, P III negativ, sonst kein pathologischer Befund..

8.10.: AZ etwas verschlechtert. Patient macht einen schläfrigen Eindruck, leichte Cyanose.

Blutplasma Ionogramm: erhöhte HHCO_3 (1,92 mÄq/l) pH 7,34, BHCO_3 (33 mÄq/l) etwas erhöht, reicht aber nicht aus um die resp. Acidose zu kompensieren. Hypochlorämie (82 mÄq/l), K^+ gesunken auf 4 mÄq/l.

Urin: vermindertes Na^+ , dagegen erhöhte organische Säuren, intrazell. SO_4^{2-} , HPO_4^{2-} sowie NH_4 -Ausscheidung. Urin trotz Infusion konzentriert (1031).

9.10.: Temperatur 38°C . Zunahme der Cyanose.

Blutionogramm -.-.

Urin: Harnvolumen 700 ml, spez. Gewicht 1030. Vermindertes Na^+ , Cl, erhöhte organische Säuren, Mg^{2+} Ausscheidung.

10.10.: AZ sichtlich verschlechtert. Patient macht soporösen Eindruck, Kurzatmigkeit, Cyanose.

R/R 125/55

Um 17 Uhr Einschleusung in die Eiseme Lunge (Modell Schweinfurt) Frequenz 15 Minuten.

Blutionogramm: Anhäufung von HHCO_3 (1,96) - resp. Acidose. BHCO_3 erhöht auf 35 mÄq/l, leichte Hypoelektrolytämie mit Cl 82 mÄq/l, Na^+ 137 mÄq/l, K^+ erniedrigt auf 4 mÄq/l.

Urin: Na^+ , Cl^- fast verschwunden, spez. Gewicht hoch (1030), Volumen 700 ml.

11.10.: Patient wurde um 24 Uhr aus der Eisernen Lunge genommen. Er hat sich gut erholt. Sensorium klar, keine Cyanose. Temperatur 38°C , RR 110/75. Zunahme der Parese der unteren Extremitäten. Schwäche der Bauch- und Rückenmuskulatur.

Blutionogramm: pH 7,53, HHCO_3 1,32 mÄq/l, BHCO_3 erhöht (35 mÄq/l). Na^+ , Cl wie am Tag zuvor.

Patient befindet sich in metabolischer Alkalose.

Urin: Auffallend erhöht K^+ , Ca^{2+} Ionen, dagegen sehr erniedrigte Na^+ , Cl Ausscheidung. Spez. Gewicht 1022, Volumen 1200 ml

- 12.10.: Patient kommt wieder von 14 bis 19 Uhr in die Eiserne Lunge. Ventilation befriedigend.
Blutionogramm: -.-.
Urin: Na^+ Ausscheidung bessert sich (88 mÄq/l). Patient bekommt 2 gr. NaCl .
 Cl^- wird immer noch gering ausgeschieden. K^+ sinkt annähernd auf die Norm. Sonst keine Änderung.
- 13.10.: Temperatur subfebril. Sensorium frei. Patient sehr labil. ängstlich.
Blutionogramm: -.-.
Urin: per Katheter 2 x täglich. Gesamtvolumen 1600 ml. Spez. Gewicht 1018.
Keine Änderung, Zustand wie am Tag vorher.
Fortgesetzter Cl^- Mangel.
- 14.10.: Patient macht heute wieder einen etwas soporösen Eindruck. Nach 4 1/2 Stunden in der Eisernen Lunge fühlt er sich frischer, leicht erregbar und sehr ängstlich.
Temperatur 37,5 °C, RR 125/85.
Blutionogramm: pH 7,36, BHCO_3 30 mÄq/l, erhöhte HHCO_3 (1,66 mÄq/l)
-Zustand der resp. Acidose. Weiter besteht Hypochlorämie (88 mÄq/l) und erhöhter org. Säurerest (R_2).
Im Urin keine wesentliche Änderung.
- 15.10.: AZ des Patienten ist so befriedigend, dass er ohne Eiserne Lunge auskommt.
Blutionogramm: -.-.
Urinstatus nicht gemacht.
- 16.10.: Zunahme der Dyspnoe. Cyanose.
Patient kommt 6 1/2 Stunden in die Eiserne Lunge.
Temperatur subfebril.
Blutionogramm: -.-.
Urin geht heute erstmals spontan. Spez. Gewicht 1028, Na^+ wird noch geringer, K^+ , Ca^{++} , und Mg^{++} wird vermehrt ausgeschieden.
- 17.10.: Patient 3 Stunden in Eiserner Lunge. Zustand unverändert.
Blutionogramm: -.-.
Urin: Na^+ , Cl^- Ausscheidung immer noch sehr gering. Auch 4 PO_4^{--} Ionen heute erniedrigt. Mg^{++} , Ca^{++} bleibt erhöht.
- 18.10.: Allgemeinbefinden des Patienten verbessert.
E.L. Beatmung 3 Stunden.
EKG: Sinusthytmus, Linkstyp. Myocardschädigung.
Blutionogramm: pH 7,36, HHCO_3 erhöht (1,66 mÄq/l), BHCO_3 30 mÄq/l
-resp. Acidose. Na^+ 145 mÄq/l, Cl^- 100 mÄq/l.
Urin: Geringe Zunahme der Cl^- Ausscheidung, sonst Status unverändert.
- 19.10.: Allgemeinzustand gut. 3 Stunden E.L.
Blutionogramm: -.-.

Urin: Volumen 1600 ml, spez.Gewicht 1023, plötzliche Zunahme der Na^+ , Cl^- Ausscheidung.

20.10.: Allgemeinzustand gut. Heute ohne E.L.

Blutionogramm: -.-.

Urin: Mg^{++} Ausscheidung zurückgegangen. Sonst keine wesentliche Änderung.

21.10.: RR 110/80, Allgemeinzustand befriedigend.

Blutionogramm: -.-.

Urin: Spez.Gewicht bleibt hoch (1021) trotz Polyurie (2400 ml). Ausser Mg^{++} höhere Ausscheidung der Elektrolyte.

22.10.: Allgemeinbefinden des Patienten heute verschlechtert; Schwitzen, leichte Lippencyanose, Dyspnoe.

3 1/2 Stunden Eiserne Lunge.

RR 100/80, Temperatur 38,3.

Blutionogramm: pH 7,33, etwas erhöhte HHCO_3 (1,53 mÄq/l), BHCO_3 (26 mÄq/l) -resp. Acidose. Na^+ erniedrigt (133 mÄq/l), Cl^- etwas erhöht (107 mÄq/l).

Patient bekommt Diathen.

24.10.: Patient hat sich etwas erholt. 4 Stunden Eiserne Lunge. Leichtes Schwitzen. RR 110/75.

Blutionogramm: -.-.

Urin: K^+ bleibt jetzt zurück, Mg^{++} , Na^+ , Ca^{++} werden vermehrt ausgeschieden. NH_4 Ionen gering.

25.10.: Allgemeinzustand wie am Tag zuvor.

Blutionogramm: -.-.

Urin: Zunahme an Na^+ Ionen, Mg^{++} geht etwas zurück.

26.10.: Allgemeinzustand befriedigend. Klinisch keine sichtbaren Änderungen.

Puls immer noch tachykard. Temperatur 37,1° C morgens, 37,5° C abends. Patient heute ohne Eiserne Lunge.

Blutionogramm: -.-.

RR 115/70, Temperatur subfebril.

Urin: Org.Säuren, SO_4^{--} , K^+ , Ca^{++} vermehrt!

27.10.: Allgemeinzustand gut. Immer leichtes Schwitzen.

Blutionogramm: nach 40 Stunden eigener Atmung:

pH 7,35, HHCO_3 1,58 mÄq/l -leichte resp. Acidose.
 BHCO_3 28 mÄq/l, Na^+ 137 mÄq/l, erhöhte Cl^- (110 mÄq/l) Erniedrigung des org. Saurerestes (R_2)

EKG: Geringe Sinustachykardie, Myocardschädigung!

2. Blutionogramm: nach 4 Stunden Eiserner Lunge, zeigt etwas niedrigen HHCO_3 (1,43 mÄq/l) aber immer acidotisch, da die BHCO_3 auf 26 mÄq/l gesunken ist. Auch Na^+ auf 132 mÄq/l herabgesetzt.

Urin: pH 6,6, Volumen 1200 ml, spez.Gewicht 1017.

Ausscheidung von org.Säure, CO_2 sowie Mg tritt heute zurück.

28.10.: Patient 2 x täglich je 3 Stunden in Eiserner Lunge.

Allgemeinzustand zufriedenstellend.

Blutionogramm: -.-.

Urin: Mg^{++} tritt wieder auf sowie Na^+ und org.Säuren zugenommen haben.

29.10.: Zustand wie am Tag zuvor.

Im Urin, ausser Erscheinen von Mg^{++} keine wesentliche Änderung.

3.11.: Temperatur normal, RR 115/90. Puls noch etwas tachykard. Kochsalz und Diathen werden abgesetzt. Künstliche Beatmungszeit bleibt unverändert.

Blutionogramm: pH 7,38 im normalen Bereich.

Urinstatus folgt erst wieder am 16.1.

5.11.: Allgemeinzustand gut. Eiserner Lunge herabgesetzt auf 2 Std. täglich. Patient schwitzt nicht mehr.

Blutplasma pH 7,38, Alkalireserve 38,8 mÄq/l.

10.11.: Patient wird täglich 5 Min. mit Elektrolunge behandelt, und es wird die Umstellung auf eigene Atmung versucht.

Urinstatus: -.-.

Blutionogramm: -.-.

14.11.: Auftreten einer Thrombose am rechten Bein. Vollständige eigene Beatmung.

Urinstatus: -.-.

Blutionogramm: -.-.

19.11.: Allgemeinzustand gut. RR 115/90

Eigene Beatmung. Keine klinischen Zeichen einer Ateminsuffizienz.

25.11.: Rückgang der Thrombose. Allgemeinzustand zufriedenstellend. Leichte Besserung einzelner Paresen. Patient ist noch psychisch labil und sehr ängstlich.

9.12.: Allgemeinzustand gut. Vollständiger Abklang der Thrombose. RR 110/80.

16. 1.: Ab heute wird wieder Urinstatus gemacht: Harnvolumen 600 ml stark konzentriert (1031), reichlich Na^+ , Cl^- , org.Säuren sowie deutlich vermehrte Ca^{++} und Mg^{++} Ionen Ausscheidung.

18. 1.: Oligurie (280 ml Harnvolumen), spez.Gewicht 1033,

19. 1.: Harnvolumen zugenommen (900 ml) spez.Gewicht 1030, plötzlicher Anstieg von Na^+ , Cl^- , Ca^{++} Ausscheidung.

20. 1.: Harnvolumen 400 ml, spez.Gewicht 1020, Na^+ , Cl^- relativ immer hoch.

21. 1.: Harnvolumen 600 ml, spez.Gewicht 1030. Jetzt steigt auch wieder Ca^{++} , Mg^{++} und org.Säuren bei der Ausscheidung.

22. 1.: Urinstatus wie am Tag zuvor (580 ml Harnvolumen).

23. 1.: Harnvolumen 780 ml, stark konzentriert (1033) noch mehr Zunahme von Na^+ , Cl^- , org.Säuren sowie Ca^{++} .

24. 1.: Harnvolumen 560 ml, sonst keine wesentliche Änderung.

25. 1.: Oligurie (350 ml) spez.Gewicht 1030.

26. 1.: Harnvolumen 580 ml, spez.Gewicht 1030, noch immer Erhöhung der Cl' , Na' , org.Säuren, HPO_4'' , Ca'' und Mg'' Ausscheidung.
27. 1.: Allgemeinbefinden klinisch zufriedenstellend.
Im EKG Nachweis der geringen Sinustachykardie. Myocardschädigung!
Urin: 820 ml Harnvolumen, spez.Gewicht 1028, weitere Zunahme an org.Säuren, und Elektrolyt-Ausscheidung, besonders aber Ca'' -Ionen.
- 28.1. : Harnvolumen sinkt (380 ml), spez.Gewicht 1031, sonst keine Änderung.
29. 1.: Urin: 880 ml, deutliche Zunahme von Mg'' .
30. 1.: Urin: 450 ml, spez.Gewicht 1030, sonst wie am Tag zuvor.
Vom 1.2. bis 12.2. ist aus dem Urinionogramm (Abbildung 3) zu ersehen: Fortsetzung von vermehrter Ausscheidung der Na' , Cl' , Ca'' , Mg'' . Harnvolumen bleibt relativ klein (ausser dem 3.2. und 11.2.) und stark konzentriert.
15. 2.: Blutionogramm: pH 7,33, HHCO_3 1,55 mÄq/l, BHCO_3 26,3 mÄq/l,
Hyperrelektrolytämie mit Na' 146 mÄq/l
 Cl' 116 mÄq/l
Patient hat Temperatur 38,8 morgens, 39,4 abends, Blasenlähmung.
Ungenügende CO_2 Abatmung bei Fieberstoffwechsel.
Wieder ein Zustand der respiratorischen Acidose.
26. 2.: Blutionogramm: pH 7,29, HHCO_3 1,85 mÄq/l, BHCO_3 28,2 mÄq/l,
 Na' 136 mÄq/l, Cl' 110 mÄq/l
Organischer Säurerest erniedrigt,
respiratorische Acidose!
Patient leidet an Cystopyelitis.
11. 3.: EKG: Nachweis der Myocardschädigung.
18. 3.: Blutionogramm: pH 7,39, HHCO_3 1,28 mÄq/l, BHCO_3 25,2 mÄq/l,
 Na' 139 mÄq/l (normal), Cl' 117 mÄq/l (Hyperchlor.)
org.Säurerest erniedrigt.
Fieber klingt ab, CO_2 Abatmung ausreichend.
1. 4.: Patient meistens tagsüber ohne Eiserne Lungen-Beatmung.
Allgemeinzustand gut, Cystitische Beschwerden bestehen noch.
Blutionogramm: pH 7,36, HHCO_3 1,36 mÄq/l, BHCO_3 25 mÄq/l,
 Na' 141 mÄq/l, Cl' 101 mÄq/l
(entspricht dem normalen Bereich)
Im Urin vom 21.3. bis heute wird folgendes festgestellt:
Harnvolumen 500 ml-1000 ml, spez.Gewicht 1017-1020, erhöhte Ca'' , NH_4 , Cl' und org.Säuren-Ausscheidung.
- Patient Wolfgang Sch. 18 Jahre, Abbildung 4
spinale Atemlähmung, mittelschwere Lähmungen der Bewegungsmuskulatur.
- 16.10.: Patient hat 38,2 Temperatur. Deutliche Zunahme der Ateminsuffizienz.
Einschleussung in die Eiserne Lunge (Modell "Draeger").
Druck 130/70, Frequenz 15/min.

Patient muss 2 x täglich katheterisiert werden.

Blutionogramm: -.-.

17.10.: Allgemeinzustand des Patienten zufriedenstellend.

Temperatur immer über 38 °C.

Auf Behandlung mit Prostigmin geht heute Urin spontan.

Patient heute 1 3/4 Stunde ohne Eisern Lunge.

Blutionogramm: -.-.

RR 130/90

Urin: 1280 ml, stark konzentriert (1032), Ausscheidung von Na^+ , Cl^- sehr erniedrigt, dagegen Mg^{++} , org. Säuren sowie Intrazell. Ionen K^+ , HPO_4^{--} , SO_4^{--} wird erhöht ausgeschieden.

18.10.: Allgemeinzustand klinisch unverändert.

Im EKG nachweisbare Sinustachykardie und Myocardschädigung.

Blutionogramm: pH 7,35, HHCO_3^- , BHCO_3^- 26,5 mÄq/l, erhöhte Na^+ (147 mÄq/l) sowie org. Säurereste. Erniedrigt K^+ (4 mÄq/l) und Cl^- (97 mÄq/l).

Urin: pH 5,36, weitere Zunahme an Mg^{++} -Ausscheidung, sonst keine Änderung.

19.10.: Blutionogramm: -.-.

Urin: Na^+ , Cl^- bleibt erniedrigt, Mg^{++} nimmt weiter zu, spez. Gewicht ständig hoch (1030), leichter Ca^{++} Anstieg. Intrazell. Ionen Ausscheidung scheint sich zu normalisieren.

20.10.: Allgemeinzustand des Patienten relativ gut. Heute 3 Stunden ohne Eisern Lunge.

Temperatur und Puls zeigen fallende Tendenz.

Lähmungen und Paresen haben aber zugenommen. Wegen verminderter Alkalireserve bekommt der Patient 2 x täglich 1 gr. Natr. Bicarbonicum.

Blutionogramm: -.-.

Urin: 980 ml, spez. Gewicht 1029, Na^+ , Cl^- Ausscheidung immer noch sehr gering, Ca^{++} deutlich erhöht, K^+ nähert sich zur Norm.

21.10.: Patient heute wieder 3 Stunden ohne Eisern Lunge.

Temperatur subfebril, Appetit gut. Patient trinkt gut.

RR 145/115

Allgemeinzustand zufriedenstellend.

Blutionogramm: -.-.

Urin: Reichliche Harnmenge mit (2060 ml) hohem spez. Gewicht (1027), Na^+ , Cl^- immer sehr gering, dagegen K^+ , SO_4^{--} , HPO_4^{--} sowie Mg^{++} , Ca^{++} -Ionen Ausscheidung erhöht. Normalisierung der org. Säuren.

22.10.: Allgemeinzustand des Patienten heute verschlechtert, starkes Schwitzen, Dyspnoe, Cyanose. Temperatur subfebril.

Blutionogramm: pH 7,33, (leichte resp. Acidose), BHCO_3^- 26,4 mÄq/l, Hyponatriemie 125 mÄq/l,

org.Säurerest erniedrigt, Cl^- 100 mÄq/l.

Urin: 2100 ml, spez.Gewicht 1025 (!), hohe org.Säuren, K^+ , SO_4^{--} , HPO_4^{--} , NH_4^+ , sowie Mg^{++} , Ca^{++} -Ionen Ausscheidung!

23.10.: Allgemeinzustand zeigt leichte Besserung.

Blutionogramm: -.-.

Im Urin geht etwas K^+ zurück zur Norm, aber auch die Menge des Harns ist nicht mehr so hoch (400 ml).

24.10.: Patient hat sich etwas erholt,

Blutionogramm: -.-.

Urin: Ca^{++} , org.Säuren, bleiben erhöht, Mg^{++} geht zurück, Cl^- , Na^+ immer Mangel.

25.10.: Allgemeinzustand unverändert.

Blutionogramm: -.-.

Urin: hohes Volumen (2360 ml) spez.Gewicht 1017, Na^+ , Cl^- scheint sich etwas zu bessern, aber immer noch unter der Norm. Ca^{++} bleibt erhöht.

26.10.: Allgemeinzustand des Patienten deutlich verbessert.

Heute 11 Stunden ohne Eiserne Lunge. Leichter Rückgang der Paresen. Temperatur und Puls normal.

RR 145/105.

Blutionogramm: -.-.

Urin: Volumen 1500 ml, spez.Gewicht 1021, Na^+ , Cl^- Ausscheidung liegt heute erstmals im normalen Bereich, K^+ , Mg^{++} , Ca^{++} sowie org.Säuren noch erhöht.

27.10.: Blutionogramm: (10 Uhr morgens nach dem Herausnehmen aus der Eiserne Lunge). pH 7,45 (Norm), BHCO_3 26,6 mÄq/l, Na^+ 135 mÄq/l, Cl^- 107 mÄq/l, K^+ 4,5 mÄq/l. Org.Säuren erniedrigt.

Blutionogramm: (17 Uhr, nach 7 Stunden Eigenatmung). pH 7,29, (acidotisch) BHCO_3 24,8 mÄq/l, Na^+ 134 mÄq/l, Cl^- 108 mÄq/l, K^+ 5 mÄq/l.

Urin: plötzliche Erhöhung der Na^+ , Cl^- Ausscheidung. Mg^{++} bleibt zurück, sonst keine wesentliche Änderung.

28.10.: Allgemeinzustand zufriedenstellend. Rückbildung der Paresen. Patient jetzt 2 x täglich ohne Eiserne-Lungen-Beatmung.

Blutionogramm: -.-.

Urin: Volumen 1100 ml, stark konzentriert (1028), wieder Na^+ , Cl^- Ausscheidung erniedrigt, dagegen Mg^{++} , Ca^{++} , org.Säuren vermehrt.

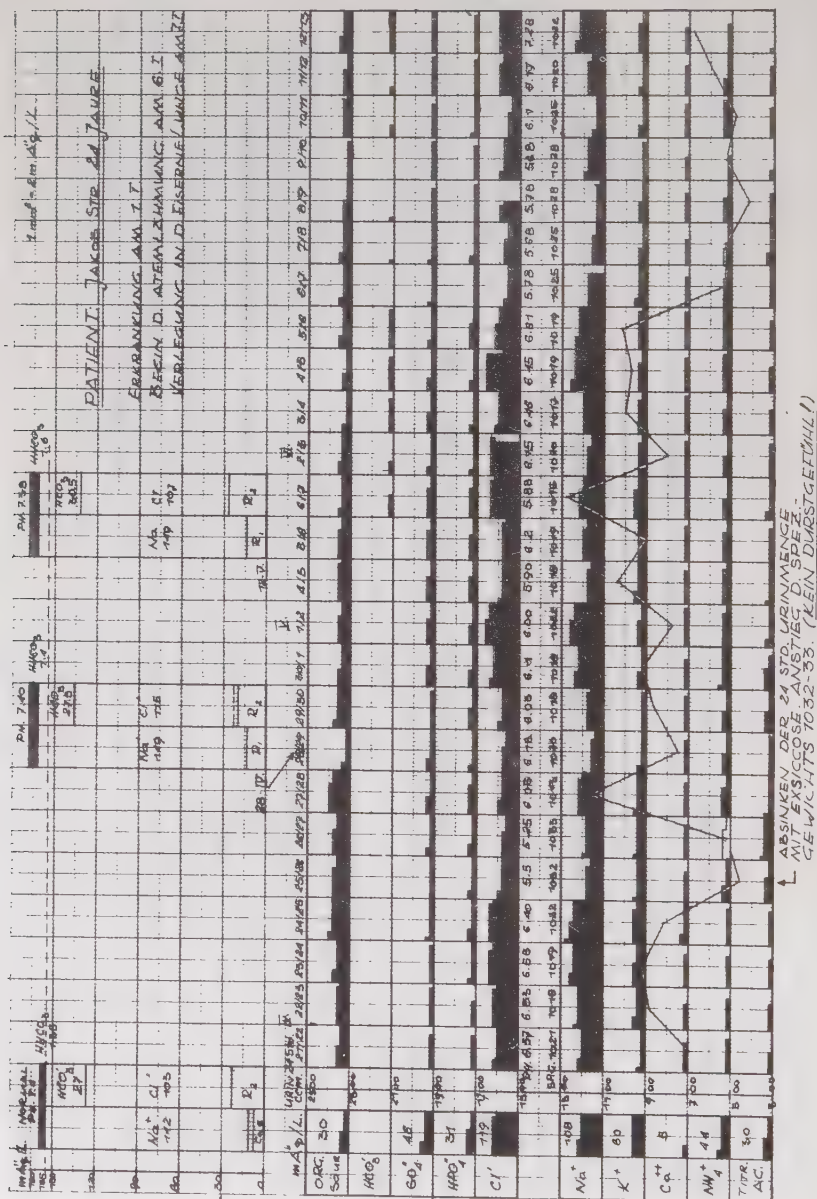
Patient Jakob Str. 24 Jahre, Abbildung 5

Beginn der Lähmung am 3.1., Ateminsuffizienz durch beginnende Atemlähmung am 6.1.

7. 1.: Verlegung in die Eiserne Lunge.
31. 1.: Blutionogramm: pH 7,34, HHCO_3 1,7 mÄq/l (resp. Acidose) BHCO_3 28 mÄq/l, Na^+ 138 mÄq/l, Cl^- 104 mÄq/l, org. Säurerest erniedrigt.
3. 2.: Blutionogramm: pH 7,36, H_2CO_3 1,52 mÄq/l (resp. Acidose) BHCO_3 27 mÄq/l, Hyperelektrolytämie: -, Na^+ 144 mÄq/l, Cl^- 109 mÄq/l, org. Säurereste erniedrigt K^+ 4,6 mÄq/l.
18. 2.: Blutionogramm: pH 7,39, HHCO_3 1,44, BHCO_3 28 mÄq/l, Na^+ 142 mÄq/l, Cl^- 111 mÄq/l, org. Säurereste erniedrigt, K^+ 4,4 mÄq/l.
24. 2.: Zustand des Patienten verschlechtert. Übelkeit, starkes Schwitzen, Anstieg des Blutdruckes und Puls. 14 Tage Dauerbeatmung in der Eisernen Lunge.
21. 4.: Beginn der Urinuntersuchung (siehe Abbildung 5). Harnvolumen 770 ml, spez. Gewicht 1021, auffallend vermehrte Ca^{++} und verminderte K^+ -Ionen Ausscheidung.
22. 4.: Urin: wie am Tag zuvor.
23. 4.: Urin: Na^+ , Cl^- Zunahme, sonst keine wesentliche Änderung.
24. 4.: Im EKG T-Abflachung.
Urin: Volumen 800 ml, spez. Gewicht 1022, Na^+ , Cl^- , Ca^{++} vermehrt.
25. 4.: Exsiccose, geringer Verlust des Hautturgors, kleines Harnvolumen (450 ml) mit spez. Gewicht 1032 (Durstgefühl fehlt!) Ca^{++} -Ionen werden fgesetzt vermehrt ausgeschieden.
26. 4.: Zustand wie am Tag zuvor.
27. 4.: Flüssigkeitstherapie mit Traubenzucker-Ringerlösung (3:1) eingeleitet.
28. 4.: Blutionogramm: pH 7,40, HHCO_3 1,40 mÄq/l, BHCO_3 27,5 mÄq/l, Hyperelektrolytämie mit Na^+ 149 mÄq/l, Cl^- 115 mÄq/l
Urin: 750 ml, Volumen, spez. Gewicht 1020, K^+ -Ionen gering, Ca^{++} wird vermehrt ausgeschieden.
29. 4.: Urin: Volumen 860 ml, keine wesentliche Änderung.
30. 4.: Urin: Volumen 900 ml, spez. Gewicht 1018, Na^+ , Cl^- Zunahme!
1. 5.: Urin: Auffallend hohe Na^+ , Cl^- , Ca^{++} -Ionen Ausscheidung. K^+ immer noch unter der Norm.
4. 5.: Urin: Na^+ , Cl^- abgenommen. Volumen 840 ml, spez. Gewicht 1018. Ca^{++} -Ionen immer vermehrt.
5. 5.: Urin: Volumen 900 ml, spez. Gewicht 1019. Sonst wie am Tag zuvor.
6. 5.: Urin: Keine besondere Änderung.
12. 5.: Blutionogramm: pH 7,38, HHCO_3 1,6 mÄq/l (resp. Acidose) leichte Hyperelektrolytämie Na^+ 149 mÄq/l, Cl^- 107 mÄq/l, BHCO_3 30,5 mÄq/l.
2. 6.: Urin-Status wie vor einem Monat. Volumen relativ klein (800 ml), spez.

6. 6.: Exsiccose! (Hypersalivation, Verlust des Hautturgors), jedoch kein Durstgefühl.

Urin: Volumen 530 ml (24 Stunden!) spez. Gewicht 1025, Zustand dauert bis 12.6.



3. EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN UND SCHLUSSFOLGERUNGEN!

Patient Karl B. 36 Jahre, Urin und Blutionogramm, Abbildung 2

Bei diesem Patienten haben wir 46 Tage lang den 24 Std. Harn untersucht. Ergänzend wurden Ionogramme im Plasma und pH im Blut bestimmt. Aus den Blutwerten ergibt sich, dass der Patient nicht ausreichend beatmet wurde, und sein Säure-Basen-Haushalt wochenlang zwischen einer unkompensierten und kompensierten respiratorischen Acidose schwankte. Das Blutionogramm zeigt eine Hypoelektrolytämie. Der Cl' -Spiegel im Plasma ist wechselnd. Bei der dekom. Acidose ist Cl' meist niedrig. Das K' ist am Anfang auf 4 mÄq/l erniedrigt und nähert sich nach 8 Tagen wieder der Norm. Im Harn ist Na' und Cl' Ausscheidung sehr stark erniedrigt. Der Patient befindet sich zu Beginn unserer Beobachtung in einer Exsiccose. Trotz des Anstiegs der Harn-Menge nach einer Infusion (500 ml 5% Traubenzuckerlösung) bleibt das spez. Gewicht hoch. An Stelle einer normalerweise bei Acidose erhöhten NH_4' -Ausscheidung findet sich eine erniedrigte.

Es besteht von Anfang an eine vermehrte Ca'' und Mg'' Ausscheidung. DONNARD, WHEDOR, EPHRAIM (1957) haben festgestellt, dass der renale Ca'' Verlust bei Polio-Kranken am Ende der 5. Woche der Krankheit auftritt. Die Folge ist eine Osteomalacie, und zwar werden in früherem Stadium die distalen Abschnitte von Femur und Tibia am meisten befallen. Ein gleichzeitiger Verlust von Ca'' und Phosphor, wie in der Literatur berichtet wird, wurde bei diesem Patienten nicht gefunden.

Patient Wolfgang Sch. 18 Jahre, Abbildung 4.

Bei diesem Patienten haben wir das 12-tägige Urin-ionogramm vor uns, leider sind die Blutuntersuchungen unvollständig. Aus Plasma pH (7,3), das nach 6-tägiger Beatmung in der "Eisernen Lunge" gemacht wurde, deutet darauf hin, dass der Patient sich in einer leichten respiratorischen Acidose befindet. Betrachten wir nun die Elektrolyt-Bilanz im Urin: Stark erhöhte Ausscheidung von K' , Mg'' , Ca'' und org. Säuren. Die HPO_4'' Ausscheidung ist am Anfang erhöht, nach 8 Tagen zeigt sich ein deutlicher Abfall zur Norm. Bei Ca'' war keine Normalisierung zu sehen. Weiter findet sich stark reduzierte Na' und Cl' -Ausscheidung. Amonium-Ionen verhalten sich parallel zur HPO_4'' -Ausscheidung. Zuerst leichte Zunahme, dann Abfall. SO_4'' ist erhöht. Daraus schliessen wir auf einen erheblichen Verlust der intrazellulären Ionen. K' , HPO_4'' und SO'' . Von Na' und Cl' sind dagegen nur Spuren vorhanden.

Patient Jakob Str. 24 Jahre, Abbildung 5 (Entwöhnungsperiode)

Bei diesem Patienten haben wir Urin und Blut-Untersuchungen 3 Monate nach der akuten Erkrankung durchgeführt. Der Patient befand sich in der Entwöhnungsperiode von der "Eisernen Lunge". Das Blutionogramm zeigt uns eine kompensato-

rische respiratorische Acidose. Weiter finden wir eine Hyperelektrolytämie, K^+ ist stark vermindert.

Im Urin: Die Na^+ und Cl^- -Ausscheidung ist im Grenzbereich. Die Harnmenge ist relativ klein. Der Patient geriet während dieser Zeit (25 Tage) zweimal in eine Exsiccose, da er kein Durstgefühl hatte. (Zentralstörung?), Ca^{++} wird auffallend vermehrt, Amoniak dagegen vermindert ausgeschieden.

b) respiratorische und metabolische Alkalose.

1. LITERATURÜBERSICHT

Der Verlust von CO_2 bei Hyperventilation verschiebt den pH im Plasma und bringt den Patienten in eine respiratorische Alkalose. Diese pH-Verschiebung im extrazellulären Flüssigkeitsraum bleibt nicht ohne Einfluss auf den intrazellulären Flüssigkeitsraum (71). Es kommt zur Ionen-Wanderung in und aus der Zelle im Sinne eines Kationen-Anionen-Ausgleichs. (72, 73, 74). Da das K^+ ein Hauptträger der Zelle ist, ist es wichtig seine Aktivität näher zu betrachten. BURNELL, VILLAMIL, UYENO und SCRIBNER fanden in Tierexperimenten, dass die Verschiebung der pH-Werte um 0,1 im extrazellulären Raum, eine K^+ -Konzentration um 0,6 mÄq/l im Serum ändert. (Acidosesteigerung, Alkalosesenkung) MALCOLM, HOLLIDAY (12) berichten, dass eine Alkalose mit einer Hypokaliemie im Serum einhergeht (15). Bei willkürlicher Hyperventilation während 3-6 Min. steigt die K^+ -Konzentration um 0,5-1 mÄq/l im Plasma an. Bei Hyperventilation von 25-30 Min. tritt eine Abnahme der K^+ -Konzentration um 1-2 mÄq/l ein. Während der chron. Hyperventilation wurde in Hundexperimenten eine erniedrigte K^+ -Konzentration gefunden. Bei Menschen liess sich aber nicht dieser Befund immer erheben (64-70). Es ist noch nicht geklärt warum bei der akuten resp. Alkalose eine Hyperkaliemie besteht. Nach LARACH (1954) kann das intrazelluläre K^+ durch das extrazelluläre Na^+ unter folgenden Umständen ersetzt werden:

a) Gaben von Desoxycorticosteron

b) bei Alkalose

c) Infantiler Diarrhoe (56).

SCRIBNER, FREMONT-SMITH, BURNELL (27) haben in Hundexperimenten gezeigt, dass eine K^+ -Wanderung in oder aus der Zelle vom pH-Wert im extrazellulären Flüssigkeitsraum abhängig ist. Für 3 K^+ -Ionen, die aus der Zelle heraustreten, werden 2 Na^+ und wahrscheinlich 1 H^+ -Ion aufgenommen. COOKE und Mitarbeiter (44) sehen in dem Austausch von extrazellulärem H^+ (16) gegen intrazelluläres K^+ eine Erklärung für die Tatsache einer intrazellulären Acidose bei gleichzeitiger extrazellulärer Alkalose. Das K^+ scheint in der renalen Regulation nicht nur einen sekundären Effekt bei der intrazellulären Säure-Basen-Regulation zu haben, sondern spielt im Zusammenhang mit Na^+ -Ionen eine primäre Rolle. (72, 27, 16). K^+ -Mangel soll zur Retention von Na^+ , Cl^- und H_2O führen. Beschränkte Na^+ -Zufuhr soll ausserdem

Rückresorption von K^+ in der Niere begünstigen. Diese Meinung wurde später dahingehend berichtigt, dass Na^+ -Mangel keinen Einfluss auf die K^+ -Ausscheidung hat, vielmehr konnte gezeigt werden, dass für die renale K^+ -Ausscheidung der intrazelluläre pH-Wechsel der Hauptfaktor ist (82). Sicher spielen bei diesem komplizierten Vorgang auch noch andere Faktoren, wie BUBNOFF und RIECKER am Zellmodell der Erythrozyten zeigen konnten, eine Rolle:

- a) Der vom Stoffwechsel abhängige Säure-Abstrom aus dem Zellinnern,
- b) Der Dissociationsgrad der Zellproteine im Sinne einer einfachen Donnan-Verteilung,
- c) Die permeabilitätsbestimmende Eigenschaften der Zellmembran (79).

2. KRANKENBERICHTE

EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN UND SCHLUSSFOLGERUNGEN.

Patient Adolf H. 45 Jahre, Abbildung 6

Bei diesem Patienten findet sich bei Behandlung in der "Eisernen Lunge" zunächst eine gute Abatmung von CO_2 , $BHCO_3$ ist in Folge der respiratorischen Acidose vor der Einschleussung in die "Eiserne Lunge" immer noch hoch. Dadurch ist das Plasma-pH (7,51) auf die alkalische Seite verschoben und der Patient befindet sich in einer metabolischen Alkalose. 3 Tage später wurde der Patient überbeatmet und geriet dadurch in respiratorische Alkalose.

Patient in metabolischer Alkalose:

Blutionogramm: Na^+ und $BHCO_3$ sowie org. Säurereste erhöht. K^+ unverändert. Hypochlorämie.

Urin: Cl^- -Ausscheidung fehlt vollkommen. Na^+ nur Spuren. K^+ leicht erhöht. Urinvolumen klein, spez. Gewicht stark erhöht.

Patient in akuter respiratorischer Alkalose:

Blutionogramm: Weiterer Anstieg von Na^+ , dazu Hyperchlorämie, HCO_3^- und org. Säuren sind dagegen gesunken. K^+ unverändert.

Urin: Urinvolumen auf 2200 ml angestiegen, hiermit Verlust von intrazellulären Ionen wie K^+ , SO_4^{--} und org. Säuren. Cl^- und Na^+ fehlen weiter. Mg^{++} und titr. Acid. erhöht.

Patient Karl B. 36 Jahre, Abbildung 2 + 3

Nach 3-tägiger respiratorischer Acidose finden wir den Patienten in einer metabolischen Alkalose. Diese metabolische Alkalose ist durch eine zu rasche Abatmung von CO_2 (Absinken des CO_2 von 1,96 auf 1,32 mÄq/l) bei noch erhöhtem $BHCO_3$ im Blut zustande gekommen. Da sich die Niere auf Änderungen im Blutionogramm nur langsam einzustellen vermag, bleibt die Elektrolyt-Konzentration im Blut beim Übergang von respiratorischer Acidose zur metabolischen Alkalose zunächst unverändert. Na^+ und Cl^- sind niedrig, die org. Säuren erhöht. Lediglich K^+ ist von 4 auf 5 mÄq/l angestiegen.

Im Urin: ist nur der plötzliche K^+ -Anstieg bemerkenswert. Cl^- und Na^+ sind dagegen wie am Tage zuvor (Acidose stark erniedrigt).

Patient Adolf H., 45 Jahre, Abbildung 6

Spinale Atemlähmung mit bulbo-pontiner Beteiligung, schnell fortschreitende Lähmung der Bewegungsmuskulatur, Blasenlähmung. Am 28.9. ist Patient in die Eiserne Lunge gekommen.

Blutplasma-Ionogramm vom 29.9. zeigt: pH 7,51, erhöhte $BHCO_3$ (32 mÄq/l), Hypochlorämie (92 mÄq/l), $HHCO_3$ 1,3 mÄq/l (gute CO_2 Abatmung), Hypernatriämie (152 mÄq/l). Patient befindet sich jetzt in metabolischer Alkalose.

EKG: Sinustachykardie, Linkstyp, Myocardschädigung.

Urin-Ionogramm: Na^+ und Cl^- fehlen im Urin! Harnvolumen 800 ml, stark konzentriert (1028) erhöhte org.Säuren und SO_4^{--} -Ionen.

Der Patient hat hohe Temperatur: $39,5^{\circ}C$, starkes Schwitzen.

Infusion: physiologische NaCl und Traubenzuckerlösung.

30. 9.: RR 230/95, AZ verschlechtert, Cyanose, Verschleimung. Patient ist moribund, Asphyxie. Patient wird intubiert.

Infusion: physiologische NaCl- und Traubenzuckerlösung.

Blutionogramm: -.-.

Urin: wie am Tag zuvor, keine wesentliche Änderung.

1.10.: RR 105/60, AZ unverändert.

Blutplasma-Ionogramm: pH 7,50, $BHCO_3$ 29 mÄq/l, Hyperelektrolytämie Na^+ 157 mÄq/l, Cl^- 111 mÄq/l und erhöhter org.Säurereste (R_2), $HHCO_3$ erniedrigt (1,2 mÄq/l).

Respiratorische Alkalose.

Im Urin keine besonderen Veränderungen, ausser leichtem Anstieg der HPO_4^{--} -Ionen.

2.10.: AZ des Patienten verschlechtert. Asphyxie, Bewusstlosigkeit, Intubation.

Klinische Zeichen einer Exsiccose, darauf Infusion von 0,9 % NaCl und 5 % Glukose. (350 + 500 ml).

Trotz Hyperelektrolytämie im Plasma wirken Infusionen diuretisch (Harnvolumen 2200 ml, spez.Gewicht 1020). Auffallend hohe Ausscheidung von org.Säuren und intrazellulären Ionen wie K^+ , SO^{--} , dagegen fehlt immer noch Na^+ und Cl^- Ausscheidung.

3.10.: Zustand unverändert, eher verschlimmert.

Plasmainfusion. Vollkommene Atemlähmung, arrhythmischer Puls, Temperatur $39,3^{\circ}C$, starkes Schwitzen, Lippencyanose, Kieferkrämpfe, Kreislauf versagt -8 Uhr abends verstorben.-

C) ELEKTROLYT - WASSERHAUSHALT NACH DER KÜNSTLICHEN BEATMUNG DURCH DIE "EISERNE LUNGE".

Patient Sven Be., 5 Jahre, Abbildung 7

Bei diesem Patienten beginnt unsere Untersuchung 13 Tage nach Beendigung der Beatmung in der "Eisernen Lunge".

Blutnionogramm: Na^+ und Cl^- sind erniedrigt. Org. Säuren gering erhöht. CO_2 und HCO_3^- erniedrigt, aber kompensiert. pH 7,4 (normal).

Urin: Die 12-tägige Untersuchung des Harnes weist auf mangelhafte Flüssigkeitszufuhr des Patienten hin, da das 24-stündige Urinvolumen für das Alter des Patienten sehr klein war (200-500 ml). In der Elektrolyt-Ausscheidung ist der Ca^{++} -Verlust auffallend (Ausscheidung zweifach erhöht).

Patient Gisela Gr., 27 Jahre, Abbildung 8

Bei dieser Patientin haben wir unsere Untersuchung 3 Monate nach der akuten Erkrankung begonnen. Die Patientin war während der Untersuchung noch 7 Tage in der Entwöhnungsperiode.

Blutnionogramm: pH 7,39, CO_2 1,28 mÄq/l, Die Ventilation ist als zufriedenstellend zu bezeichnen. HCO_3^- und Na^+ sind etwas erniedrigt, Cl^- erhöht.

Urin: Auffallend ist die erhöhte Ca^{++} und NH_4^+ sowie org. Säuren-Ausscheidung. (15-tägige Untersuchung. Das Urinvolumen ist relativ klein (mangelhafte Flüssigkeitszufuhr) zuzufuhr).

Patient Sven Be., 5 Jahre, Abbildung 7

Erkrankung am 25.4. Poliomyelitis acuta anterior.

Am 29.4. Beginn der Atemlähmung, Bauchschmerzen, Fieber. Müdigkeit, Abstopation.

27. 4.: Rechter Arm gelähmt.

28. 4.: Linker Arm gelähmt, sowie linkes Bein.

29. 4.: Vollkommene Tetraplegie.

Blutnionogramm: Hypoelektrolytämie (Na^+ 139 mÄq/l, Cl^- 90 mÄq/l, BHCO_3 21,7 mÄq/l, pH 7,41, org. Säurereste erhöht).

Urinstatus nicht gemacht.

12. 5.: Ab heute wird Urinstatus gemacht.

Urin: Auffallend sind die mangelhaften Ausscheidungen von Na^+ und Cl^- sowie intrazellulärem K^+ , HPO_4^- und SO_4^{--} .

Harnvolumen stark erniedrigt (240 ml) mit spez. Gewicht 1027.

Blutnionogramm: -.-.

13. 5.: Urin: Harnvolumen 520 ml, spez. Gewicht 1021. Sonst keine wesentlichen Veränderungen.

14. 5.: Harnvolumen immer noch erniedrigt (400 ml), spez. Gewicht 1022, Elektrolytausscheidung hat sich nicht gebessert.

15. 5.: Noch weiteres Absinken des Harnvolumens (300 ml), spez.Gewicht 1026, Elektrolytausscheidung wie am Tag zuvor.
16. 5.: Urin: Keine wesentliche Veränderung.
17. 5.: Urin: Harnvolumen 320 ml, spez.Gewicht 1026.
Immer noch bestehende mangelhafte Elektrolytausscheidung: Na^+ , Cl^- , org.Säuren, NH_4^+ , sowie K^+ -Ionen. Auffallend ist die Erhöhung der Ca^{++} -Ionen.
18. 5.: Urin: Keine Besserung.
19. 5.: Urin: Leichte Na^+ , Cl^- Normalisierung.
Relativ hohe Ca^{++} -Ionen-Ausscheidung.
20. 5.: Urin: Harnvolumen 420 ml, spez.Gewicht 1020, sonstige Ausscheidung bleibt unverändert.
21. 5.: Urin: K^+ immer über der Norm, Verringerung der HPO_4^- -Ionen-Ausscheidung. Harnvolumen erniedrigt (380 ml), spez.Gewicht 1024.
22. 5.: Urin: Wie am Tag zuvor.

Patientin Gisela Gr., 27 Jahre, Abbildung 8

Spinale Atemlähmung, Paralyse der gesamten Bewegungsmuskulatur. Erkrankung am 20.12., Beginn der Atemlähmung am 28.12.

29.12.: Verlegung in die "Eiserne Lunge". Künstliche Beatmung dauert ca. 5 Monate. Erst am 20.5. hat sich der Zustand der Patientin so verbessert, dass mit Entwöhnung aus der "Eisernen Lunge" zu beginnen möglich war.

Während der "Eisernen Lungen-Beatmungsperiode" pendelte Patientin dauernd zwischen der resp.Acidose und resp.Alkalose hin und her. z.B.:

8. 1.: Blutionogramm: pH 7,45, HHCO_3 1,1 mÄq/l, BHCO_3 25,1 mÄq/l, Na^+ 143 mÄq/l, Cl^- 103 mÄq/l.

Frequenz der "Eisernen Lunge" 24/min. scheint zu hoch eingestellt, daher auch die Folge einer zu raschen CO_2 -Abatmung.
Zustand resp.Alkalose.

21. 1.: Blutionogramm: pH 7,31, HHCO_3 1,9 mÄq/l, BHCO_3 30,4 mÄq/l, Na^+ 132 mÄq/l, Cl^- 101 mÄq/l. Org.Säurereste erniedrigt.

Frequenz der "Eisernen Lunge" 18/min., jetzt zu langsam eingestellt, CO_2 wird nicht genügend abgeatmet. Patientin befindet sich in der resp. Acidose.

1. 2.: Blutionogramm: pH 7,40, HHCO_3 1,26 mÄq/l, BHCO_3 24,6 mÄq/l, Na^+ 139 mÄq/l, Cl^- 104 mÄq/l.

Frequenz der "Eisernen Lunge" 20/min, gut eingestellt. Ventilation ausreichend. Gutes Allgemeinbefinden der Patientin.

1 mm = 2 m Ag/L

SEITE 1716 SEITE 1717

1716

1717

1718

1719

1720

1721

1722

1723

1724

1725

1726

1727

1728

1729

1730

1731

1732

1733

1734

1735

1736

1737

1738

1739

1740

1741

1742

1743

1744

1745

1746

1747

1748

1749

1750

1751

1752

1753

1754

1755

1756

1757

1758

1759

1760

1761

1762

1763

1764

1765

1766

1767

1768

1769

1770

1771

1772

1773

1774

1775

1776

1777

1778

1779

1780

1781

1782

1783

1784

1785

1786

1787

1788

1789

1790

1791

1792

1793

1794

1795

1796

1797

1798

1799

1800

1801

1802

1803

1804

1805

1806

1807

1808

1809

1810

1811

1812

1813

1814

1815

1816

1817

1818

1819

1820

1821

1822

1823

1824

1825

1826

1827

1828

1829

1830

1831

1832

1833

1834

1835

1836

1837

1838

1839

1840

1841

1842

1843

1844

1845

1846

1847

1848

1849

1850

1851

1852

1853

1854

1855

1856

1857

1858

1859

1860

1861

1862

1863

1864

1865

1866

1867

1868

1869

1870

1871

1872

1873

1874

1875

1876

1877

1878

1879

1880

1881

1882

PATIENT: SVEN B. 5. JANUAR 1917

ERKENNUNG AM 28. IV.
BEGINNENDE ATEMIANNUNGE AM 29. IV.

ABERHALB DER 24 STUNDEN 1716 1717 1718 1719 1720 1721 1722 1723 1724 1725 1726 1727 1728 1729 1730 1731 1732 1733 1734 1735 1736 1737 1738 1739 1740 1741 1742 1743 1744 1745 1746 1747 1748 1749 1750 1751 1752 1753 1754 1755 1756 1757 1758 1759 1760 1761 1762 1763 1764 1765 1766 1767 1768 1769 1770 1771 1772 1773 1774 1775 1776 1777 1778 1779 1780 1781 1782 1783 1784 1785 1786 1787 1788 1789 1790 1791 1792 1793 1794 1795 1796 1797 1798 1799 1800 1801 1802 1803 1804 1805 1806 1807 1808 1809 1810 1811 1812 1813 1814 1815 1816 1817 1818 1819 1820 1821 1822 1823 1824 1825 1826 1827 1828 1829 1830 1831 1832 1833 1834 1835 1836 1837 1838 1839 1840 1841 1842 1843 1844 1845 1846 1847 1848 1849 1850 1851 1852 1853 1854 1855 1856 1857 1858 1859 1860 1861 1862 1863 1864 1865 1866 1867 1868 1869 1870 1871 1872 1873 1874 1875 1876 1877 1878 1879 1880 1881 1882

1716

1717

1718

1719

1720

1721

1722

1723

1724

1725

1726

1727

1728

1729

1730

1731

1732

1733

1734

1735

1736

1737

1738

1739

1740

1741

1742

1716

1717

1718

1719

1720

1721

1722

1723

1724

1725

1726

1727

1728

1729

1730

1731

1732

1733

1734

1735

1736

1737

1738

1739

1740

1741

1742

D) POLIOMYELITISKRANKE MIT GERINGER ATEMINSUFFIZIENZ OHNE BEATMUNG IN DER "EISERNEN LUNGE"

Patient Günther J., 16 Jahre, Abbildung 9

Unsere Urin-Untersuchung beginnt 3 Wochen nach der akuten Erkrankung. Auffallend ist die sehr hohe Ca^{++} und Mg^{++} -Ausscheidung. Spez.Gewicht des Urins ist mit Werten um 1025 recht hoch, da Na^+ und Cl^- auch etwas vermehrt ausgeschieden werden. Urinvolumen von 1000-1700 ml in 24 Std. deutet auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr hin.

Patient Günther J., 16 Jahre, Abbildung 9

7. 2.: Beginn der Erkrankung.

8.2.: Parese im linken Oberarm, beider Beine sowie Atemmuskulatur, Bauchmuskulatur geschwächt.

RR 115/80, Temperatur $38,2^{\circ}\text{C}$, Puls 85/min.

Ateminsuffizienz nur gering, sodass der Patient ohne Eiserne Lunge auskommen konnte.

26. 2.: Allgemeinzustand des Patienten hat sich sichtbar verbessert.

RR 130/85, Temperatur subfebril.

Ab heute wird die Urin-Untersuchung gemacht.

Urin: Volumen 1020 ml, spez.Gewicht 1015, geringere NH_4 -Ionen und etwas mehr Ca^{++} , Mg^{++} -Ionen Ausscheidung.

27. 2.: Urin: Volumen 1200 ml, spez.Gewicht 1024, Erhöhung von Na^+ und Cl^- sowie weitere Zunahme von Ca^{++} und Mg^{++} -Ionen-Ausscheidung.

28. 2.: Urin: Volumen 1020 ml, mit starker Konzentration (1030). Erhöhte Elektrolytausscheidung wird fortgesetzt. Auffallend noch Erhöhung der org. Säuren.

29. 2.: Urin: Volumen 1320 ml, spez.Gewicht 1021, Ammoniak immer unter der Norm, Na^+ und Cl^- weiter im Anstieg. Org. Säuren treten heute etwas zurück.

1. 3.: Allgemeinzustand des Patienten gut.

RR 130/80, Temperatur $37,2^{\circ}\text{C}$.

Urin: Volumen 1000 ml, spez.Gewicht 1023, sonst keine wesentliche Änderung.

4. 3.: Urin: Volumen 780 ml, spez.Gewicht 1020, leichte Normalisierung der Elektrolyt-Ausscheidung.

9. 3.: Urin: Mit dem Anstieg des Harnvolumens (1800 ml) vermehrt sich parallel Na^+ , Cl^- , Ca^{++} und Mg^{++} -Ionen Ausscheidung. Spez.Gewicht 1018, Ammoniak gering!

26. 5.: Patient wurde auf Wunsch seiner Eltern nach Hause entlassen.

Über Veränderungen im Wasser- und Mineralhaushalt atemgelähmter Poliomyelitiskranker während und nach Beatmung in der "Eisernen Lunge" liegen unseres Wissens kaum Untersuchungen vor. Das ist erstaunlich, da die Tierexperimente verschiedener Autoren (DARROW, SMITH, PITT'S SCRIBNER, BURNELL, MALORNY) gezeigt haben, dass selbst kurzdauernde Störungen im normalen Sauerstoff-Kohlensäureaustausch zu tief greifenden Störungen im Säure-Basen- und Mineralhaushalt führen und den Organismus zwingen nahezu alle Regulationsmassnahmen zur Erhaltung eines Gleichgewichtes in Gang zu setzen. Bei atemgelähmten Poliomyelitiskranken sind solche Störungen erst recht zu erwarten, weil die Beatmung mit der "Eisernen Lunge" ein grobes Verfahren ist und deshalb Über- und Unterbeatmung die Regel sind. Die Notwendigkeit den atemgelähmten Poliomyelitiskranken über Wochen und selbst Monate künstlich zu beatmen, oder die Atmung seiner mehr oder weniger insuffizienten Atemmuskulatur zu überlassen, bedingt in viel höherem Masse, als das im Tierexperiment der Fall ist, eine Anspannung und Erschöpfung aller Organe.

Blutionogramme von atemgelähmten Poliomyelitiskranken während und nach Beatmung in der "Eisernen Lunge" (54, 55) haben gezeigt, dass respiratorische und metabolische Acidose und Alkalose bei demselben Patienten im Verlauf der Erkrankung in raschem Wechsel auftreten können. Aus diesen Untersuchungen ergab sich weiter, dass diese Störungen im Säuren-Basengleichgewicht mit hochgradigen Verschiebungen der extrazellulären Mineralien und mit grossen Wasserverlusten verbunden sind. Aus Kalzium- und Phosphorbilanzen von DONALD u. Mitarbeiter (J.Clin.Invest. 1951) ist ausserdem bekannt, dass es im Verlauf der Erkrankung zu hochgradigen Phosphor- und Kalziumausscheidungen im Ham kommt. Diese Kalziumverluste liessen sich auch röntgenologisch am Skelettsystem nachweisen. Unsere Harnionogramme bestätigen diese Beobachtungen. Sie zeigen, dass neben Kalzium auch Magnesium vermehrt mit dem Harn verloren wird. Der wichtigste Befund unserer Harnionogramme scheint uns darin zu liegen, dass eine unzureichende Beatmung, Hyperventilation wie Hypoventilation, sehr bald zu einer Störung des Zellstoffwechsels führt, kenntlich an der vermehrten Ausscheidung der intrazellulären Ionen, Kalzium und Phosphor. Die gleichzeitig betrachtete erhöhte Ausscheidung von Schwefel und org.Säuren deutet auf einen Abbau von Körpersubstanz hin. Zu diesen Verlusten an org.Substanz und an Mineralien kommen die Wasserverluste. Unsere Untersuchungen zeigen deutlich, dass weder die Wasser- noch die Mineralverluste bei den atemgelähmten Poliomyelitiskranken voll ausgeglichen werden. Eine wichtige Aufgabe in der Behandlung atemgelähmter Poliomyelitiskranker scheint es uns deshalb zu sein, neben einer optimalen Beatmung, für eine ausreichende Deckung des Wasser- und Nahrungsbedarfes zu sorgen. Die Störungen im Wasser- und Mineralhaushalt zeigen darüberhinaus, wie weit wir heute noch von einer optimalen Beatmung atemgelähmter Poliomyelitiskranker mit der "Eisernen Lunge" entfernt sind.

Z U S A M M E N F A S S U N G

Es wird über Blut- und Harnionogramme bei sieben atemgelähmten Poliomyelitiskranken während und nach der Behandlung in der "Eisernen Lunge" berichtet.

Bei vier Patienten wurden die Untersuchungen während der Dauerbeatmung in der "Eisernen Lunge" vorgenommen. Von diesen hatten zwei eine respiratorische bzw. metabolische Acidose, ein Patient eine respiratorische bzw. metabolische Alkalose und ein Patient sowohl eine Acidose als auch eine Alkalose.

Zwei Patienten wurden während der Entwöhnung, bzw. nach der Entwöhnung von der "Eisernen Lunge" untersucht.

Ein Patient hatte klinisch eine so geringe Ateminsuffizienz, dass eine Behandlung in der "Eisernen Lunge" nicht notwendig war.

Als Vergleich dienten die Harnionogramme eines Gesunden.

Es wird festgestellt, dass die von Tierexperimenten, bei metabolischer und respiratorischer Acidose und Alkalose, bekannten Veränderungen im Harnionogramm beim atemgelähmten Poliomyelitiskranken nicht in gleicher Reinheit beobachtet werden. Die Ursache hierfür wird darin gesehen, dass während und nach der Behandlung in der "Eisernen Lunge" keine fixierten Atemstörungen vorliegen.

Darüber hinaus wird gezeigt, dass sowohl die Kalzium- als auch die Magnesiumausscheidung mit dem Harn bei atemgelähmten Poliomyelitiskranken grösser ist als bei Gesunden, unabhängig von der Schwere der Atemstörung.

Die tägliche Bestimmung der Harnausscheidung und des spez. Gewichtes deuten darauf hin, dass der Deckung des Flüssigkeitsbedarfes atemgelähmter Poliomyelitiskranker während und nach der Beatmung in der "Eisernen Lunge" mehr Beachtung geschenkt werden sollte.

Eine hochgradige Störung des Säuren-Basen-Gleichgewichtes oder ein zu rascher Wechsel zwischen Acidose und Alkalose haben einen erhöhten Zellabbau zur Folge, kenntlich an der stark vermehrten Ausscheidung von Kalzium, Phosphor, Schwefel und org. Säuren.

Abschliessend wird darauf hingewiesen, dass neben einer adäquaten Beatmung eine ausreichende Ernährung und genügende Deckung des Wasserbedarfes für den Erfolg der Behandlung entscheidend sind.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. ROBERT'S K.E., RANDALL H.T., SANDERS H.L., HOOD M.:
J.Clin.Invest. 34, S.666, 1955.
2. ROBIN, BROMBERG, FORKNER:
The A.J.M., Nr.5, November 1959.
3. HOLLIDAY M.A., WINTERS R.W., WELT L.G., MURIEL, McDOWELL,
JEAN OLIVA M.D.:
The J. of Experimentell Medizine, Februar 1959.
4. ROBERTS und SMITH:
J.Clin.Invest., November 1960, Seite 1706.
5. FENN und COBBS:
J.Clin.Invest., Juli 1959, Seite 1538.
6. SCHWARTZ, LEMIEUX, FALBRIARD:
J.Clin.Invest., Juli 1959, Seite 2197, Vol.38.
7. FLOYD C., RECTOR jr., DONALD W., SELDIN J.H., COPENHAVER:
The J.Clin.Invest., Januar 1955, Seite 20.
8. GIEBISCH G., LAVRENCE, BERGER, PITTS R.F.:
The J.Clin.Invest., Februar 1955.
9. BRAZEAU, P., GILMAN:
Am.J.Physiolog. 1953, 33/175.
10. STANBURY S.W., THOMSON A.E.:
Clin.Sc. 1952, 11/357.
11. JAMES W., SULLIVAN, DORMAN R.J.:
J.Clin.Invest., Februar 1955, Seite 268.
12. MALCOLM A., HOLLIDAY:
Seite 428.
13. BERLINER R.W., KENNEDY, HILTON J.:
Am.J.Physiolog. 1950, 162/348.
14. DARROW D.C., SCHWARTZ R., IANNUCI J.F., COVILLE F.:
J.Clin.Invest. 1946, 27/198.
15. WOMERSLEY R.A., JAMES, DARRAGH H.:
J.Clin.Invest., März 1955, Seite 456.
Potasium, Sodium Restriction on the Normal Human.

16. COOKE R.E., SEGAR W.E., CHEEK D.B., COVILLE F.E., DARROW:
J.Clin.Invest. 1952, 31/798.
 17. SCHWARTZ W.B., JENSON R.L., RELMAN A.S.:
J.Clin.Invest. 1955, Seite 673.
 18. PITTS R.F.: Renal Excretion of acid, FederationProc. 1948, 7/418.
 19. BRIGGS A.P.: Excretion of ammonia and neutrality regulation. J.Biol.Chemie
1955, Seite 673.
 20. WILLIAN H., BERGSTROM:
J.Clin.Invest., Juli 1955, Seite 997.
 21. KALTREIDER N.L., MENEELY G.R., ALLEN J.R., BALE W.F.:
J.Exp.Med. 1941, 74/569.
 22. FORBES G.B., PERLEY A.:
J.Clin.Invest. 1951, 30/558.
 23. TERN T.N., COLE V.V., BASS A.C., OVERMAN R.R.:
Am.J.Physiol. 1951, 164/437.
 24. EDELMAN I.S., JAMES A.H., BADEN H., MOORE F.D.:
J.Clin.Invest. 1954, 33/122.
 25. NICHOLS G.Jr., NICHOLS N.:
Clin.Research Proc. 1953, 1/91.
- BERGSTROM W.H.: J.Clin.Invest. 1954, 33/867.
27. BELDING H., SCRIBNER, KENNETH, FREMONT-SMITH, BURNELL M. JAMES:
J.Clin.Invest. 1955, Seite 1276.
 28. FENN W.O., COBB D.M.:
J.Gen.Physiol. 1934, 12/629.
 29. ABRAMS W.D., LEWIS D.W.:
Am.J.M.Sc. 1951, 222/506.
 30. PITTS R.F.: Harvey Lecture 1952-53 New York, Academic Press 1954,
Seite 172.
 31. DARROW D.C.: J.Clin.Invest. 1946, 25/324.
 32. DARROW D.C., SCHWARTZ R., IANNUCI J.F., COVILLE F.:
J.Clin.Invest. 1948, Seite 198.
 33. COOKE R.E., COUGHLIN F.R., SEGAR jr. W.E.:
J.ClinInvest. 1952, Seite 1006.

34. COOKE R.F., SEGAR W.F., REED C., ETZWILER D.D., BRUSILOV S., DARROW D.
Vita M. Am.J.Med. 1954, 17/180.
35. ELKINTON R.B., SINGER E.S., BARKER J.K., CLARK:
J.Clin.Invest. 1955, Seite 1671.
36. MALORNI G.: Arch.f.Exp.Path. and Pharmakolog. 1948, 250/684.
37. COOKE R.E., COUGHLIN F.R., SEGAR W.E.:
J.Clin.Invest. 1952, 1006.
38. ELKINTON J.R., SQUIRES R.D., GROSLEY A.P. jr.:
J.Clin.Invest. 1951, Seite 369.
39. SULLIVAN W.J., DORMAN P.J.:
J.Clin.Invest. 1955, 34/268.
40. HELEN M., ANDERSON, MUDGE G.H., with Tech.Asst.Theodora J.Lanmon:
J.Clin.Invest. 1955, Seite 1691.
41. KENNEDEY jr. T.J., WINKLEY J.H., DUNNING M.:
Am.Med. 1949, 6/790.
42. BROCH O.J., McLACHLAN E.A., BERMAN:
J.Gen.Phisiolog. 1952, 36/153.
44. COOKE R.E., SEGAR W.E., CHEEK D.B., COVILLE E.F., DARROW D.C.:
J.Clin.Invest. 1952, 31/153.
45. Deutsche Med.Woch., 86.Jahrgang, 3.November 1961, Seite 2091.
46. Deutsche Med.Woch. 1951.
47. EDMONDS, WILSON:
Deutsche Med.Woch. 1960.
48. HOLTMEIER H.J., MARTINI P.:
Deutsche Med.Wöch. 1959, Seite 1208.
49. STATLAND H.:Fluid and Elektrolytes in Praxis 1957.
50. MERK, SCHARP u. DOHME, NEDERLANDE N.V.:
Oedeme und Diurese in der ärztlichen Praxis.
51. CAMBLE J.L.: Chemical Anatomie Physiologie and Pathologie of Extrazellular
Fluid. 1958.
52. HEILMEYER: Spezielle Physiologische Pathologie. 1955.
53. FREY J.: Krankheiten der Niere und Harnwege. 1955.
54. DROESEW., STOLLEY H., CAILLOUD H.:
Deutsche Med.Woch., 7.Dezember 1956.

55. DROESE W., STOLLEY H., CAILLOUD H.:
Das Med.Bild, 1.Jahrgang, 1.Heft, 1958.
56. LARACH J.H.: J.Clin.Invest., Mai 1954, Seite 807.
57. BERGSTROM W.H., and WALLACE W.M.:
J.Clin.Invest. 1954, Seite 867.
58. LEWIT M.F., TURNER, AVRON Y.S. and PANDIRI D.:
J.Clin.Invest. 1956.
59. ROBERT's K.E., POPPELL J., PARKER V., BEALS R., RANDALL H.T.:
J.Clin.Invest. 1955, Seite 261.
60. GRAY J.S.: A.A.F.School of Aviation Medicine, Research Project, Nr.386.
61. GRAY J.S.: Pulmonary Ventilation and its Physiolog.Regulation.
Springfield Charles C.Thomas 1950.
62. SCHIEVE J.F., WILSON:
J.Clin.Invest. 1953, 32/33.
63. PITTS R.F.: The Harvey Lectures, 1952-53, Seite 172-209.
64. HICKAM J.B., WILSON W.P., FRAYSER R.:
J.Clin.Invest. 1956.
65. PAPOPORT S., STEVENS D.C., ENGEL G.L., FERRIS E.B., LOGAU M.:
J.Biol.Chem. 1946, 163/411.
66. STANBURY S.W., THOMSON:
Clin.Sc. 1952, 11/357.
67. ELKINTON J.R., SINGER R.B., BARKER E.S., CLARK J.K.:
J.Clin.Invest. 1955, 34/1671.
68. BROWN E.B., CAMPBELL G.S., ELAM J.O., GOLLAN F., HEMINGWAYA.,
VISSCHER M.B.:
J.Applied Physiolog. 1949 1/848.
69. GIEBISCH G., BERGER L., PITTS R.F.:
J.Clin.Invest. 1955, 34/919.
70. SCRIBNER B.H., FREMONT-SMITH K., BURNELL J.M.:
J.Clin.Invest. 1955, 34/276.
71. BURNELL J.M., VILLAMIL M.F., UYENO B.T., SCRIBNER B.H.:
J.Clin.Invest., Mai 1956.

72. KEATING R.E., WEICHSELBAUM T.E., ALANIS M., MARKGRAF H.W.,
ELMAN R., PITTS R.F.:
Harvey Lectures 1952-53 New York, Academic Press, 1954, p.172.
73. GIEBISCH G., BERBER L., PITTS R.F.:
J.Clin.Invest. 1955, 34/205.
74. MUDGE G.H., VISLOCKY K.:
J.Clin.Invest. 1949, 28/482.
75. BARER E.S., SINGER R.B., ELKINTON J.R., CLARK K.:
J.Clin.Invest. 1957, Seite 515.
76. v.BUBNOFF M., RIECKER G.:
Klinische Wochenschrift, 15.Juli 1961, Seite 724-33.
77. RIECKER G.: Klinische Wochenschrift, Dez.1957, Seite 1158-63.
78. RIECKER G.; v.BUBNOFF M.:
Klinische Wochenschrift, Jan.1959, Seite 18-23.
79. RIECKER G., v.BUBNOFF M.:
Klinische Wochenschrift, Januar 1961, Seite 23-28.
80. DORMAN Ph.J., SULLIVAN W.J., PITTS R.F., MACLEOD M.B.,
Techn.Ass. LANGE S.F.:
J.Clin.Invest., Januar 1955, Seite 82.
The Renal response to acute Resp.acidosis.

A U T O R E N V E R Z E I C H N I S

A

Allen J.R. (21)
Abrams W. D. (29).
 Anderson (40)
 Avron y Sweet (58)
 Alanis M. (72)

B

Bromberg (2)
 Brazeau P. (9)
 Berliner R. W. (13)
 Briggs A.P. (19)
 Bergstrom (20, 26, 57)
 Bale W.F. (21)
 Bass A.C. (23)
 Baden H. (24)
 Belding H. (27)
 Burnell James M. (27, 70, 71)
 Brusilow S. (34)
 Barker Y.K. (35)
 Broch O.J. (42)
 Berman (42, 43)
 Beals R. (59)
 Barker E.S. (67)
 Brown E.B. (68)
 Berber L. (73)
 Barrer E.S. (75)
 v. Bubnoff M. (76, 78, 79)

C

Cobbs
 Copenhaver (5)
 Coville F. (7)
 Cooke R.E. (16, 33, 34,
 37, 44)
 Cheek D.B. (16, 44)
 Cole V.V. (23)
 Coob D.M. (28)
 Coughlin F.R. Jr. (33, 37)
 Camble J. L. (51)
 Cailloud H. (54, 55)
 Campbell G.S. (68)

D

Dowell Mac (3)
 Donald W. (7)
 Dorman P.J. (11, 39, 80)
 Darrow D.C. (14, 16, 31, 32,
 34, 44)
 Darragh J.H. (15)
 Dunning M. (41)
 Droese W. (54, 55)

E

Edelman I. S. (24)
 Etzwiler D.D. (34)
 Elkinton R.B. (35)
 Elkinton J.R. (38, 67, 75)
 Edmonds (47)
 Engel G. L. (65)
 Elam J.O. (68)
 Elam R. (72)

F

Fenn W.O. (5, 28)
 Falbriard (6)
 Floyd C. (7)
 Forbes G.B. (22)
 Fremond-Smith K. (27, 70)
 Frey J. (53)
 Frayser R. (64)
 Ferris E.B. (65)
 Forkner (2)

G

Giebisch G. (8, 69, 73)
 Gilman (9)
 Grosley (38)
 Gardner L.J. (43)
 Gray J. S. (60, 61)
 Gollan F. (68)

H

Hood M. (1)
 Holliday M.A. (3, 2)
 Hilton J. (13)

Hickam J. B. (64)
Hemingway A. (68)
Helen M. (40)
Heilmeyer (52)
Holtmeier (48)

I

Iannuci J.F. (14, 32)

J

Jenson R. L. (17)
James A. H. (24)

K

Kenedy T. J. (13, 41)
Kaltreider N. L. (21)
Keating R. E. (72)

L

Lemieux (6)
Lewis D. W. (29)
Lachlan E. A. M. (43)
Lewit M. F. (58)
Logan M. (65)
Larach J. H. (56)

M

Murie (3)
Malcolm A. (12)
Meneely G. R. (21)
Moore F. D. (24)
Malornig (36)
Mudge G. H. (40, 74)
Martin P. (48)
Markgraf H. W. (72)
Macleod M. B. (80)

N

Nichols G. Jr. (25)
Nichols N. (25)

O

Oliva J. (3)
Overmann R. R. (23)

P

Pitts R. F. (8, 18, 30, 63, 72,
73, 80, 69)
Perley A. (22)
Pandiri D. (58)
Poppeil J. (59)

R

Roberts K. E. (1, 4, 59)
Randall H. T. (1, 59)
Robin (2)
Rector jr. (7)
Relman A. S. (17)
Reed C. (34)
Rapoport S. (65)
Riecker (76, 77, 78, 79)

S

Sanders H. L. (1)
Smith (4)
Schwatz R. (6, 14, 32)
Seldin J. H. (7)
Stanbury S. W. (10, 66)
Sullivan (11)
Segar W. E. (16, 34, 37, 44, 33)
Schwartz W. B. (17)
Scribner B. H. (27, 70, 71)
Singer E. S. (35)
Squires R. D. (38)
Statland H. (49)
Stolley H. (54, 55)
Schieve J. F. (62)
Stewens C. D. (65)
Singer R. B. (67, 75)
Sullivan W. J. (39, 80)

T

Thomson A. E. (10, 66)
Tsern T. N. (23)
Turner (58)

U

Uyeno B. (71)

V

Vita M. (34)
Vanamee P. (59)
Visscher M.B. (68).
Villamil M.F. (71)
Vislocky K. (74)

W

Winters R. W. (3)
Welt LG. (3)
William H. (20)
Wilson (47, 62, 64)
Wallace W. M. (57)
Weichselbaum T. E. (72)

L E B E N S L A U F

Ich, George Rusyn bin am 17.6.1924 als Sohn des Försters George Rusyn und seiner Ehefrau Maria Rusyn geb.Rafiner in Lemberg, West Ukraine, geboren. Dort habe ich im Jahre 1943 am Staatsgymnasium die Reifeprüfung abgeschlossen.

1944 kam ich nach Deutschland. 1947 studierte ich in Regensburg an der Theolog. Philosoph. Hochschule (Aussenstelle der med. Fakultät München) 3 Semester Zahnmedizin. 1949 bin ich nach den USA ausgewandert. 1956 kam ich nach München, wo ich mein Medizin-Studium fortsetzte und im August 1961 das Medizinische Staatsexamen mit Erfolg abschloss.

